

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

387

POUR

le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le mercredi 20 juillet 1898, à 9 heures

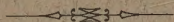
PAR

Gaston-Jules DECORSE

Externe des Hôpitaux

Moniteur au Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée

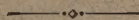
Né à Saint-Maurice (Seine), le 10 Octobre 1873



DE LA MORT

DANS

L'ÉRYSIPÈLE



Président : M. CHANTEMESSE

Juges : MM. { HALLOPEAU
ROGER
GILLES DE LA TOURETTE

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical*



PARIS

Librairie Paul DELMAR

29 — rue des Boulangers — 29

1898

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le mercredi 20 juillet 1898, à 9 heures

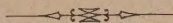
PAR

Gaston-Jules DECORSE

Externe des Hôpitaux

Moniteur au Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée

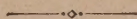
Né à Saint-Maurice (Seine), le 10 Octobre 1873



DE LA MORT

DANS

L'ÉRYSIPÈLE



Président : M. CHANTEMESSE

Juges : MM. { HALLOPEAU
ROGER
GILLES DE LA TOURETTE

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical



PARIS

Librairie Paul DELMAR

29 — rue des Boulangers — 29

1898

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Chimie organique et chimie minérale	GAUTHIER.
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
	DIEULAFOY.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchement	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILLEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLE DE LA	NELATON.	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	HEIM.	KETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LEJARS.	REMY.	WIDAL.
DELBET.	LETULLE.	RICARD.	WURTZ.
	MARFAN.	ROGER.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

587

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
le docteur J. DECORSE
Chirurgien de la Maison de Charenton

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le docteur CHANTEMESSE

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur.

Au moment d'affronter avec mes seules ressources toutes les difficultés d'une carrière, je veux remercier tout d'abord le docteur Celles et le docteur Demoulin, chirurgien des hôpitaux, qui ont guidé mes premiers pas.

Qu'il me soit aussi permis d'adresser le témoignage de ma profonde reconnaissance à M. le docteur Helme, dont les conseils et l'appui m'ont soutenu dans bien des moments difficiles.

J'exprime à mes chefs dans les hôpitaux mes remerciements très respectueux.

Je n'oublierai pas non plus MM. les internes Ramond et Millet, qui ont été pour moi, non seulement d'excellents camarades, mais encore des guides aussi éclairés qu'indulgents.

Je remercie tout particulièrement M. le professeur Chantemesse, dont j'eus l'honneur d'être l'élève à l'hôpital et au laboratoire de la Faculté.

Je lui suis surtout reconnaissant de l'appui moral qu'il a bien voulu me donner durant la période un peu orageuse qui a marqué la fin de mes études.

CHAPITRE PREMIER

L'obscurité de la pathogénie de l'érysipèle, la facilité de son observation, sa fréquence ont contribué à faire de cette maladie une des mieux connues de notre époque.

Décrite déjà au temps d'Hippocrate, cette affection a servi tour à tour de champ d'études à la pathologie et à la clinique; mais ce sont seulement les théories microbiennes qui ont pu élucider sa pathogénie, et c'est Felkeisen en 1882, qui, le premier, démontra la spécificité du streptocoque dans ce processus morbide.

Dès lors Koch, Cornil et Babès, Widai, Denucé, Metchnikoff ont achevé par leurs recherches d'éclaircir un à un les différents points de son étude clinique et microscopique, si bien que l'érysipèle est aujourd'hui : « Une des maladies les mieux connues et dont l'étude peut être la plus fructueuse pour la compréhension des maladies infectieuses. » (Achalme).

Cependant les auteurs classiques, anciens et modernes, probablement pour simplifier leurs descriptions cliniques, semblent avoir voulu ramener à un type à peu près uniforme les symptômes accompagnant la mort qui peut survenir au cours de cette affection.

P. Rayer, en 1831, écrivait dans le traité de médecine et de chirurgie pratiques : « Le plus souvent les malades succombent à la résorption du pus, à des affections graves de l'estomac, de l'intestin, du cerveau, annoncées par les symptômes suivants : langue couverte d'un enduit jaune verdâtre, brunâtre ou même noir, d'abord humide, puis sèche et aride; état fuligineux des gencives et des dents, haleine fétide, vomissements de matières bilieuses, diarrhées, déjections involontaires, noires et fétides; pouls dur et fréquent, réponses lentes et tardives, vertiges, rêvasseries, délire taciturne, soubresauts des tendons, mort. »

Plus tard, on trouve dans l'encyclopédie de Dechambre : « L'état typhoïde..... amène souvent la mort pendant la deuxième période de l'érysipèle. Lorsque cette complication va survenir on voit l'état général du malade s'affaiblir, la température s'élève à 40 et 48°, le pouls s'accélère, bat 100, 120 et plus; ces symptômes primordiaux n'ont guère de rémission et se maintiennent dans une proportion exagérée. Les troubles gastriques, avec les nausées, la

diarrhée, l'état pâteux de la bouche, se montrent, la langue se sèche et les lèvres sont fûligineuses. Bientôt les phénomènes nerveux viennent s'ajouter, le délire apparaît au milieu d'une prostration et d'une somnolence continuelles. Dès le sixième ou le septième jour, suivant Gosselin et Fenestre, les selles et la mixtion deviennent incontinentes, parfois il y a rétention d'urines au lieu d'incontinence et de l'albuminurie. Enfin une teinte ictérique plus ou moins prononcée couvre le corps, en même temps qu'apparaît le ballonnement du ventre. « Ces deux signes, dit Tillemans, annoncent que la mort est proche. »

Ces deux descriptions s'accordent en tous points et ne sont guère que des peintures différentes en la forme d'un même tableau clinique.

Achalme, dans sa thèse remarquable, s'en tient, lui aussi, à cette conception de la phase terminale de l'érysipèle; sans doute il s'accorde à reconnaître que la mort est le plus souvent due à des complications plus ou moins redoutables; mais dans les seules circonstances où elle peut se produire, du fait même de la maladie, il croit qu'elle est due la plupart du temps : « à une adultération sanguine par le streptocoque, qui peut ainsi engendrer des complications cardiaques, rénales, ou même engendrer la pyohémie. »

Il semble donc qu'on considère la mort dans

l'érysipèle, comme un phénomène physiologique assez semblable à celui qu'on observe dans toutes les maladies infectieuses en général.]

Cette conception ne nous a pas semblé tout à fait exacte, et nous allons essayer de démontrer que la crise terminale de cette maladie n'a pas toujours le même aspect et peut revêtir diverses formes dont la connaissance présente un certain intérêt clinique.

Depuis plus d'une année que nous avons l'honneur de suivre le service de M. le professeur Chantemesse, nous avons observé personnellement 973 érysipèlateux et nos recherches ont pu porter sur un total de 3,072 malades qui ont été soignés dans le service d'isolement depuis sa fondation. Sur ce nombre 136 malades ont succombé.

Ce chiffre n'est pas considérable; il donne une proportion de 5,37 pour 100; cette évaluation ne s'éloigne guère de celle qu'accusent les statistiques récentes, si l'on considère que nous comptons tous les malades décédés avec des lésions locales d'érysipèle, mais qui ont succombé du fait d'autres lésions antérieures, capables à elles seules d'entraîner la mort.

Nous sommes donc bien loin des anciennes statistiques, et malgré qu'il y ait encore quelques divergences à ce sujet, le pronostic de l'érysipèle est généralement considéré comme bénin. C'est qu'en effet la lésion locale est peu grave par elle-même;

elle ne devient redoutable que par les circonstances particulières qui entourent son évolution et lui impriment un caractère spécial.

Nous n'essaierons pas de passer en revue toutes les causes qui peuvent modifier le cours habituel de cette maladie; nous nous bornerons à rappeler qu'elles dépendent de la virulence du germe, du terrain sur lequel il se développe et des organes qu'il atteint.

Cette variabilité des circonstances étiologiques entraîne une diversité considérable de certains symptômes et donne à toute la maladie une physiologie distincte; la crise terminale elle-même revêt parfois des aspects différents que nous allons essayer d'énumérer.



CHAPITRE II

Tout le monde est unanime à reconnaître qu'un érysipèle survenant chez un individu jeune et sain, a toutes chances de guérir rapidement; c'est ainsi que dans l'armée les épidémies d'érysipèle sont, en général, très bénignes.

Mais le pronostic est considérablement modifié par les antécédents pathologiques du sujet. « Il faut se rappeler, dit Widal, que pour le diabétique, le cardiaque, le rénal, l'hépatique, l'érysipèle est une façon de mourir. »

Depuis les travaux de Metchnikoff sur la phagocytose, nous savons comment l'organisme réagit contre l'inflammation : cellules fixes, endothéliums, leucocytes englobent les streptocoques et vont s'emboîser dans les ganglions lymphatiques qui leur opposent une barrière infranchissable.

Mais cet obstacle peut parfois être trop faible ou bien les germes conservent encore une vitalité suffisante pour provoquer de graves désordres dans les organes où le torrent circulatoire les a emportés.

De là deux sortes de complications possibles : celles qui tirent leur origine d'un affaiblissement physiologique ou pathologique de l'organisme et

celles qui résultent de la vitalité du germe, autrement dit de sa virulence.

C'est de ces deux premiers modes de complications mortelles que nous allons nous occuper tout d'abord, pour signaler en dernier lieu les complications dues à des propagations de voisinage.

Parmi les circonstances physiologiques qui peuvent provoquer la mort dans l'érysipèle, nous citerons en première ligne les âges extrêmes de la vie, l'enfance et la vieillesse.

Chez les enfants âgés de moins de trois ans, la mortalité globale est d'environ 33 pour 100. Mais plus le malade est jeune, plus la gravité du mal s'accroît : au-dessous d'un an, 50 pour 100 des malades succombent, et nous n'avons pas vu un seul cas de guérison survenir chez des enfants atteints avant l'âge d'un mois révolu.

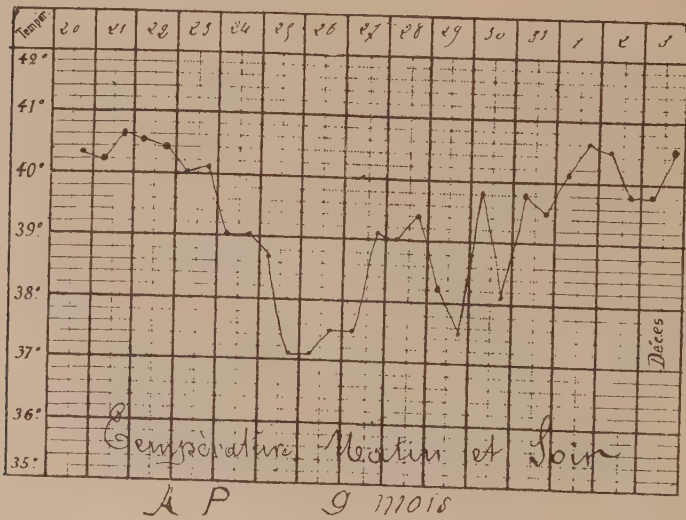
Mais, suivant le cas, les symptômes qui accompagnent la crise finale peuvent revêtir des aspects assez différents.

Les plus jeunes meurent en général très vite et sont emportés au milieu de symptômes d'infection intense; leur organisme réagit avec une vigueur étonnante et la maladie peut quelquefois se prolonger assez longtemps. On les voit alors maigrir avec une surprenante rapidité, et malgré qu'ils continuent à prendre le sein, ils en arrivent à un état presque squelettique, jusqu'à ce que la vie s'éteigne

chez ces petits êtres, en quelque sorte refroidis graduellement par le mal.

Mais parfois, et c'est là un cas assez fréquent, la température se relève brusquement pour atteindre et même dépasser à nouveau 40°; dès lors l'enfant est perdu : sa respiration devient haletante; il refuse le sein, c'est la broncho-pneumonie de laquelle nul ne réchappe.

La courbe thermique que nous donnons ici nous a semblé assez instructive. C'est celle d'un enfant de 9 mois, A. P., chez qui la chute de la température se montra d'une façon assez précoce et qui, brusquement, se remit à faire de la fièvre pour mourir emporté par une broncho-pneumonie à streptocoques constatée à l'autopsie.



Chez les vieillards, le tableau clinique des phénomènes précurseurs de la mort est à peu près identique, les gens ayant dépassé la soixantaine meurent en général comme les enfants; mais tandis que les enfants se défendent énergiquement, les vieillards réagissent au contraire très peu; parfois ils n'ont pas le temps de faire de la congestion hypostatique, tellement chez eux la mort vient vite. En d'autres cas ils s'éteignent lentement et se cadavérisent en quelque sorte sous nos yeux.

Cet acheminement n'est cependant pas la règle et bien des vieillards sont emportés par des complications pulmonaires, avec une température élevée qui peut même suivre une marche progressivement ascendante.

A côté de ces causes de déchéance physiologique il en est d'organiques qui sont aussi capables d'assombrir le pronostic de l'érysipèle; l'association de cette maladie avec un autre processus morbide à évolution aigüe a par exemple une grande importance. Dans ces cas, en effet, aucune des deux affections n'est dominée par l'autre : toutes deux évoluent simultanément, leurs effets s'ajoutent et leur association augmente la gravité de chacune.

C'est ainsi que la vaccine, maladie absolument bénigne, accroît la réceptivité des enfants, et l'érysipèle devient alors une complication encore plus redoutable qu'à l'ordinaire.

Peut-être cette gravité trouve-t-elle son explication dans le fait que le streptocoque se rencontre quelquefois dans la lymphe vaccinale jeune, c'est du moins ce que prouvent des recherches récentes. On se trouverait donc en face d'une véritable inoculation.

Bien mieux, dans la fièvre puerpérale le germe est identique; aussi n'est-il pas étonnant de voir l'association de ces deux formes streptococciques amener généralement la mort.

Laissant de côté les autres états physiologiques, et les maladies aiguës qui peuvent favoriser l'évolution d'un érysipèle mortel nous aborderons immédiatement l'étude des cas où la mort est amenée par coïncidence d'intoxications diverses ou d'affections organiques antérieures.



CHAPITRE III

En général les intoxications quelles qu'elles soient, depuis le surmenage physiologique jusqu'aux intoxications chroniques, revêtent presque toujours des symptômes dûs à des lésions plus ou moins profondes, plus ou moins passagères de la cellule nerveuse.

Aussi ne serons-nous pas surpris de voir les troubles cérébraux primer tous les autres symptômes au cours d'un érysipèle survenant chez un individu intoxiqué par l'alcool ou par un autre poison du système nerveux.

Voici par exemple un homme âgé de 49 ans, R. P..., électricien, atteint d'un érysipèle au bras droit : c'est un buveur. Dès son entrée à l'hôpital il est pris d'une crise de délire actif, durant laquelle il veut à plusieurs reprises se jeter par la fenêtre. — Le lendemain le délire augmente. Devant l'impossibilité absolue de le maintenir on lui fait une injection de morphine. Le malade se calme, puis brusquement

à une heure du matin il est pris d'une crise de délire furieux et meurt. — Pendant les deux jours qu'il est resté à l'hôpital, la température s'est maintenue au-dessus de 40°. A l'autopsie on n'a trouvé aucune lésion cérébrale ni médullaire.

Nous avons observé chez un autre malade des tremblements des membres et des lèvres, auxquels succédèrent des contractures des deux membres supérieurs.

En général les alcooliques meurent avec une température très élevée.

Cependant la mort ne survient pas toujours avec cet appareil fébril intense, c'est ce que montre l'observation suivante :

Observation. — J. F..., garçon de café, âgé de 30 ans, est atteint le 22 mai d'un érysipèle de la face. Il entre à l'hôpital le 23. Bon état général. Pas d'albumine. Température 38°,6. Le malade présente du tremblement individuel des doigts. Le 24 mai, dans l'après-midi, malgré que la température descende et n'atteigne plus que 37°, le malade commence à délirer. Anesthésie complète des deux membres inférieurs. Dans la nuit le délire augmente; le malade se lève, il voit défiler devant lui des animaux et des individus qui le torturent. Cet état dure toute la nuit du 26. Subitement, à 2 heures de l'après-midi, le malade tombe dans le coma. La respiration s'embarrasse et à 3 heures il meurt sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie tous les organes paraissaient absolument sains; lesensemencements n'ont d'ailleurs rien donné.

Il est à remarquer que la plupart du temps on ne trouve à l'autopsie aucune lésion cérébrale ou médullaire apparente, capable d'expliquer l'hyperthermie, ou l'hypothermie relative, dont nous avons donné un exemple. Aussi sommes-nous tenté de croire que, chez ces malades, les centres thermiques sont rendus plus excitables que chez les individus non intoxiqués; et cette vulnérabilité plus grande favoriserait l'apparition du réflexe mortel.

Nous verrons tout à l'heure que ces constatations peuvent nous aider à comprendre quelques faits analogues observés dans d'autres cas.

A côté de l'alcoolisme nous pouvons placer le saturnisme et la morphinomanie dont nous avons pu recueillir une observation. Quant au diabète, il est remarquable que parmi toutes nos observations nous ne trouvions aucun décès. Cependant nous avons eu l'occasion d'en traiter quelques cas; l'un de nos malades a présenté même des symptômes si graves que nous fûmes obligés de pratiquer une saignée et des injections de sérum artificiel; cependant il se rétablit complètement. Dernièrement encore nous avons traité un diabétique atteint d'érysipèle de la face. La lésion a évolué très rapidement, la desquamation est apparue au bout de cinq jours et le malade est aujourd'hui guéri, sans que la quantité de sucre contenue dans les urines ait varié sensiblement. Il ne nous a donc pas semblé que l'érysipèle

influât sensiblement sur l'évolution du diabète.

Il n'en est pas de même pour la tuberculose.

Souvent le tuberculeux meurt du fait même de son érysipèle; il meurt par un affaiblissement progressif d'autant plus rapide que son état de phtisie est plus avancé.

Mais, de même que bien d'autres affections, l'érysipèle peut donner un coup de fouet à la tuberculose, et le malade est emporté avec des symptômes de gravelle. On trouve alors à l'autopsie des granulations soit sur les méninges, soit sur le poumon, parfois même jusque sur le péritoine.

Cet anéantissement, cette mort lente est aussi celle de toutes les cachexies; elle ne nous arrêtera pas davantage, mais nous allons étudier maintenant comment certaines affections antérieures peuvent donner à la mort un aspect spécial lorsqu'un érysipèle survient.

Tel malade, par exemple, est entré dans le service pour un érysipèle de la face d'allures absolument bénignes; la température atteint 38°; le pouls régulier bat environ 100 pulsations. L'état général est bon — il y a bien un peu d'albulmine dans les urines, rien cependant ne peut faire craindre une issue fatale.

Mais au bout de quelques jours d'évolution normale, alors que les symptômes locaux s'amendent, on voit le malade tomber petit à petit dans un état

presque typhoïde : il reste sur son lit, indifférent à tout ce qui se passe, ses traits se tirent, la langue devient sèche et rôtie, il marmotte des paroles incompréhensibles et a un délire doux et tranquille; rien ne peut l'en tirer, sauf à des intervalles de plus en plus rares où il retrouve, on ne sait pourquoi, un peu de lucidité.

Cependant la température oscille autour de 38°, le pouls est plus rapide, l'albumine augmente.

Alors apparaît l'incontinence d'urine et de matières fécales, le ventre se ballonne et le malade entre dans la période agonique; la respiration s'embarasse, les battements du cœur deviennent tumultueux et le malade meurt après une agonie tranquille, mais parfois prolongée.

C'est là le tableau classique de la mort dans la plupart des maladies infectieuses, et nous l'avons vu maintes fois arriver chez des érysipèlateux avec ce cortège de symptômes adynamiques. Mais dans ce cas nous avons presque toujours trouvé à l'autopsie des lésions qui étaient passées plus ou moins inaperçues pendant la vie, faute de signes pour en éclairer la recherche.

Ainsi nous avons observé chez un homme de 44 ans, plombier, d'une corpulence et d'une taille fort au-dessus de la moyenne, atteint d'un érysipèle de la cuisse gauche.

(*Observation*). — Durant tout son séjour à l'hôpital, le malade n'eût de fièvre qu'au début et la température tomba progressivement; cependant, il présenta une dyspnée précoce, intense et continuelle. — L'auscultation du cœur ne décelait rien. — Il n'y avait ni sucre, ni albumine dans les urines; — les poumons présentaient des signes d'emphysème, mais pas assez accusés cependant pour pouvoir expliquer cette dyspnée. Le malade mourut rapidement.

A l'autopsie, on trouva le cerveau et la moëlle absolument sains, — le foie était un peu jaune, — la rate grosse, — les reins congestionnés, — les poumons étaient assez emphysemateux; — mais le cœur présentait une dilatation marquée du ventricule droit, sans lésions aux valvules, — la coupe avait une teinte jaunâtre, permettant de penser à l'existence de dégénérescence graisseuse. De plus, il était complètement chargé de graisse, et il avait un peu de symphyse cardiaque à la pointe.

(*Observation.*)—Un autre malade, M. B..., vieille femme âgée de 70 ans, entra dans le service le 7 mai 1898, pour un érysipèle de la face. — L'état général était bon — la malade avait 37° de température. — Jusqu'au 9, la température montait progressivement et atteignait 38, 6.

Dès ce moment, l'état général commence à devenir mauvais, — un peu de délire, — petite quantité d'albumine.

Le 11, le pouls devient plus rapide, 108 pulsations. — La température se maintient à 38°. — Un examen attentif de tous les organes de la malade permet seulement de constater quelques râles de congestion aux deux bases. Le délire continue — la malade est même agitée, elle cause et gesticule presque constamment — carphologie.

Le 13 mai, le pouls est incomptable — température 37°.

La malade ne boit plus et, le 15, à 6 heures du matin,

elle succombe tout doucement avec une température de 38,1.

A l'autopsie, on ne trouve rien de particulier dans les organes, sauf un peu de congestion pulmonaire. Mais à l'ouverture du crâne, on constate à droite au niveau de la région du pli courbe, un foyer de ramollissement dont la couleur et les apparences macroscopiques étaient en faveur d'une origine récente.

Souvent aussi l'érysipèle réveille des cyrrhoses latentes.

Nous avons vu encore d'autres malades emportés au milieu de symptômes rappelant l'urémie.

Le nommé P..., par exemple, âgé de 49 ans, garçon laitier, entre à l'hôpital, le 6 mai, pour un érysipèle de la face, dont il était probablement atteint depuis une huitaine de jours. Dès son entrée, le malade a présenté du délire. — La température d'abord à 39°6 s'est abaissée régulièrement. — Le malade ne peut uriner sans sondage. — L'urine est chargée d'albumine.

Le 8, la rétention est remplacée par de l'incontinence; le malade fait sous lui; raideur de la colonne vertébrale, malgré que la nuque soit souple, — réflexes exagérés — hyperesthésie, membres contracturés. — Pas d'inégalité pupillaire.

Le 9, la respiration déjà un peu anhéante devient plus fréquente — 30 inspirations. — Œdème des jambes.

Le 11, le ventre se ballonne; les anses intestinales se dessinent sous la peau. — L'œdème s'accroît. — L'albumine a augmenté notablement — Escarses au sacrum. — La température continue à baisser, 37°4. Pouls plus rapide, 104 pulsations — 38 inspirations — gros râles humides en arrière, des deux côtés, avec quelques petits râles plus fins aux deux temps.

Le 13, les battements du cœur deviennent tumultueux, pouls 116 — 38 inspirations — Température 37° 4. L'œdème augmente.

Le 14, à 7 heures du matin, la malade meurt; — température 36° 8.

A l'autopsie, on ne trouve rien du côté du système nerveux.

Adhérences pleurales, surtout à droite avec le diaphragme. — Congestion bilatérale intense. — Œdème.

Rien au cœur. — Foie d'apparence muscade.

Rate congestionnée — mais les reins sont gros, durs et la substance corticale est complètement dégénérée.

Cette terminaison dans l'érysipèle est assez fréquente, mais on voit presque aussi souvent survenir une néphrite aiguë qui emporte le malade en quelques jours.

Au cours de l'érysipèle, l'albuminurie passagère est de règle, aussi n'y a-t-il pas lieu de s'en alarmer; mais il est quelquefois plus grave de la voir persister après la disparition des phénomènes locaux et c'est parfois une indication clinique d'une grande valeur.

On voit, en effet, quelquefois chez un malade bien constitué, un érysipèle d'intensité moyenne évoluer normalement, la desquamation arrive, la température tombe et tout semblerait présager un rétablissement complet et rapide s'il ne restait pas un peu d'albumine dans les urines. Malgré la faim du malade, on se résigne à ne pas lui donner à manger; cependant, l'albumine persiste et le malade

accuse un vague malaise qui s'accroît tous les jours. Parfois souvent une légère rechûte.

Là n'est pas le danger, mais si l'on examine attentivement le malade, on voit qu'il a la figure bouffie, les paupières gonflées. Bientôt les malléoles s'empâtent; alors il est à peu près perdu. En quelques jours les symptômes se précipitent, l'albuminurie augmente dans des proportions considérables. La dyspnée devient intense et les malades sont emportés au milieu d'accidents si violents et si soudains qu'on pourrait presque dire qu'ils meurent d'éclampsie.

A l'autopsie, on trouve des lésions de néphrite aiguë qui s'est probablement greffée sur une lésion antérieure dont rien ne pouvait faire soupçonner l'existence.

Nous donnons ici deux observations qui ont paru très démonstratives.

Observation I. — Ch..., 54 ans, ciseleur, était en traitement pour une affection cardiaque (souffle du premier temps à la pointe). Il est pris d'érysipèle de la face à la suite d'un refroidissement et entre à l'hôpital le 8 janvier.

Le 9 janvier, température 38°. Pouls 74. Albumine 7 grammes par litre. Respiration pénible.

Le 11, hoquet, délire, le malade gémit continuellement et ne peut plus boire. Rétention d'urine. Toujours à peu près autant d'albumine. Température 37°,4. Pouls 74. Râles humides surtout au niveau de la fosse sous-épineuse droite.

Dans la nuit du 12, anurie complète. Le malade se

cyanose. Saignée, sinapismes, inhalations d'origine. La respiration s'améliore et le malade se remonte un peu. La température qui était tombée à 36°,2, se relève à 38°

A 9 heures, le malade a quelques secousses de hoquet; il devient anxieux, se cyanose rapidement, tombe en syncope et meurt malgré toutes les tentatives faites pour le ranimer.

Autopsie. — Congestion pulmonaire.

Cœur, 750 grammes, contracté en systole. Valvule mitrale scléreuse, blanchâtre; atrésie de l'orifice.

Foie congestionné ainsi que la rate.

Les reins sont augmentés de volume, ils se laissent facilement décortiquer. La substance corticale pâle, à certains endroits, est très anémiée. Dans l'ensemble, la coupe a une teinte rosée légèrement congestive.

On dirait de gros reins blancs sur lesquels s'est greffée une néphrite aiguë.

Un peu de liquide dans les méninges. Rien au cerveau ni à la moëlle.

Lesensemencements faits avec la pulpe des organes et le rein en particulier, ont donné des cultures pures de streptocoque.

Observation II. — A. Q .., 52 ans, homme de peine, pas d'antécédents pathologiques, entre à l'hôpital le 24 décembre pour un érysipèle de la face. Bon état général, érysipèle d'apparences bénignes. Température 39°,6. Léger nuage d'albumine. En 6 jours, la fièvre tombe complètement et arrive à 36°,8. La desquamation commence. L'albumine persiste encore.

Dans la soirée du 31 janvier, la température remonte à 37°,7, cependant le malade se trouve bien. Il demande à se lever.

Jusqu'au 4 janvier, la température oscille autour de 37°,3

et retombe au-dessous de 37. L'état général est bon et malgré qu'il reste encore de l'albumine on permet au malade de se lever dans la chambre.

Le 6, le malade a un léger malaise. Température 37°8, toujours un peu d'albumine.

Le 11, Q..., qui depuis quelques jours se sentait moins bien, est pris d'un petit frisson ; la température remonte à 37°8.

Le 12, elle continue à monter et atteint 39°6. Il y a une légère poussée d'érysipèle. L'examen des urines montre que l'albumine a beaucoup augmenté.

En deux jours la fièvre tombe à nouveau, les symptômes locaux s'amendent. Cependant le malade change. Il devient triste. L'albumine persiste en quantité notable.

Jusqu'à la fin de janvier, il n'y a pas grands changements dans l'état du malade ; cependant, il s'affaiblit un peu, les paupières gonflent, il se plaint de douleurs de reins, l'analyse de ses urines montre qu'elles contiennent environ 3 grammes d'albumine par litre.

A partir du 1^{er} février, l'albumine augmente ; le malade ne peut plus quitter le lit. Il a de temps en temps de petites poussées de fièvre qui durent un ou deux jours, mais sans atteindre 38°. Il tousse un peu et se plaint d'essoufflements sans causes.

Le 12, on trouve 5 grammes d'albumine dans les urines, le malade a de l'œdème des jambes, sa face est bouffie, il respire mal, a des moments d'absence et des hallucinations. La dyspnée s'accroît.

Le 13, même état, plutôt un peu plus grave, râles humides à grosses et à petites bulles en arrière dans toute l'étendue du thorax.

Le 15, il y a 7 grammes d'albumine par litre. Le malade

se cyanose, le pouls devient dur, dichroïte et un peu irrégulier. L'état général a baissé sensiblement. Le malade ne sait plus ce qu'il dit. L'œdème se généralise. Diarrhée.

Les jours suivants, la quantité d'albumine augmente au point qu'on est obligé de faire réagir le liquide d'Esbach sur l'urine coupée d'un égal volume d'eau.

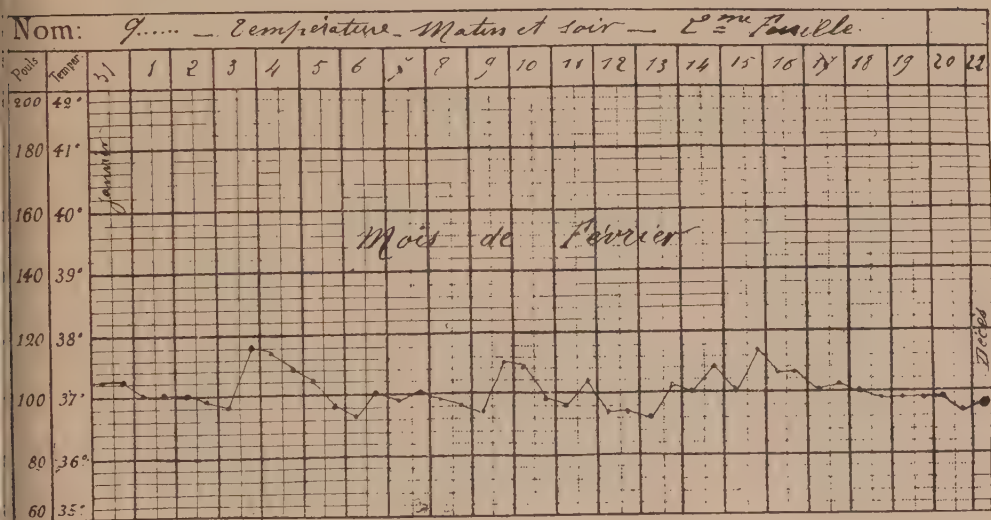
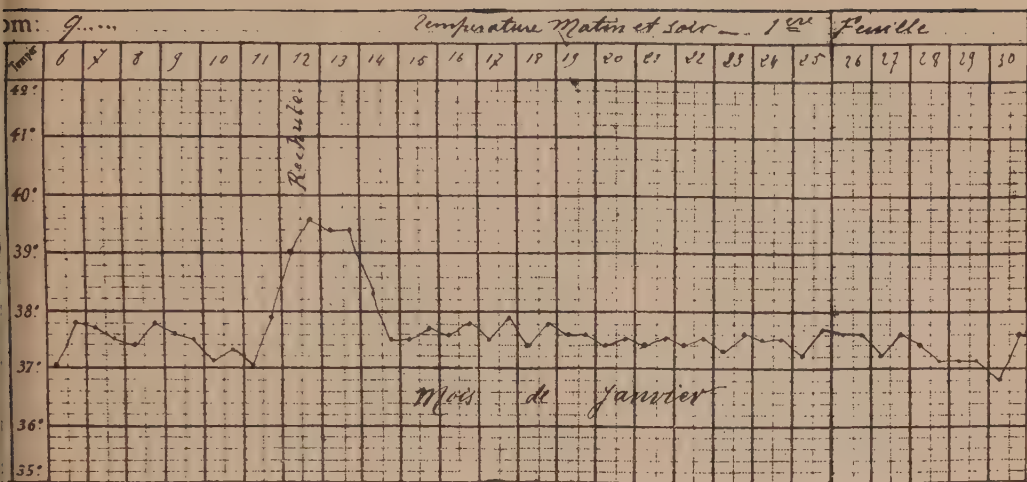
On trouve une quantité d'albumine dépassant 10 grammes. Le malade est tombé dans le coma, la saignée, les injections de serum, rien n'y fait plus et le malade meurt le 21, après une agonie de deux jours.

Autopsie, œdème considérable, poumons œdématisés, congestionnés. Un peu de liquide dans les reins. Adhérences péricardiques, péricarde épaissi, exsudat fibrineux, cœur jaune.

Foie muscade très friable, rate congestionnée, molle.

Reins absolument décolorés, mous ; sur la coupe on ne peut presque plus distinguer les deux substances, qui, en certains endroits, sont totalement confondues.

Rien au cerveau ni à la moëlle.



Sur ces feuilles nous n'avons pas reproduit les températures suivant poussée initiale d'érysipèle.

A côté de cette fausse éclampsie, nous voulons encore signaler de fausses méningites qui quelquefois surviennent au cours de l'érysipèle et le rendent rapidement mortel.

Tel malade, par exemple, a fait la première poussée de température qui accompagne le début de la lésion locale; en quelques jours les symptômes locaux s'amendent, mais la température se maintient. Alors éclatent des phénomènes nerveux qui ne laissent aucun doute sur l'issue fatale. La nuque se raidit, le malade ne peut plus avaler, il pousse des cris inconscients, sa respiration prend le type de Cheyne-Stokes; le pouls est petit mais encore assez rapide.

Au premier abord, tous les symptômes feraient croire à une lésion des méninges.

Cependant il n'en est rien, à côté des lésions banales des autres organes, on trouve les méninges absolument saines, à peine y a-t-il une dilatation plus ou moins marquée des vaisseaux, mais il y a une quantité de liquide céphalo-rachidien parfois très abondante; nous avons pu en recueillir jusqu'à 70 et 80 grammes. Ce liquide distend les ventricules cérébraux, cependant la substance nerveuse paraît intacte.

Le canal médullaire est lui aussi distendu par le liquide, et des ponctions faites après la mort et même une fois durant la vie, nous ont permis d'ex-

traire une dizaine de centimètres cubes de liquide.

Il est à remarquer que ce liquide est le plus souvent absolument limpide, à peine quelquefois présente-t-il un léger trouble, on n'y trouve d'ailleurs pas de cellules; mais en revanche, il contient du streptocoque pur qui s'est cultivé là comme dans du bouillon.

Observation. — T..., 54 ans, cocher de fiacre, entré le 27 janvier pour un érysipèle de la jambe droite. Température 39°2. Etat général assez bon, le malade semble seulement un peu agité.

Le lendemain, la température monte à 39°8. Le malade est devenu méchant, il se plaint tout le temps et récrimine continuellement contre tout le monde; il finit par délirer complètement. Bientôt il est pris d'une dyspnée assez intense; un peu d'albumine dans les urines.

Le 30, la température baisse et atteint 38°, mais le malade est pris d'accidents nerveux. Mystagmus. La dyspnée augmente, le pouls reste bon.

Le 31, la température est à 36°9 — le malade a de la raideur de la nuque, il est pris de contractions spasmodiques dans tous les membres, mais elles sont surtout accusées du côté gauche et dans les membres inférieurs. Les accidents nerveux dominant la scène et le malade meurt le 1^{er} février. La température qui était de 36°6 au moment de la mort s'élève à 39°1 après le décès.

Autopsie. — Rien dans l'abdomen.

Le rein gauche est kystique.

Poumon emphysémateux. — Cœur normal.

Méninges : Les veines sont sensiblement dilatées, l'arachnoïde est distendue par du liquide en quantité consi-

dérable et qui refoule par endroits les circonvolutions cérébrales. Du côté droit, à l'extrémité supérieure de la zone motrice, au niveau du sillon prépariétal, le liquide s'est collecté en assez grande quantité et a formé une cavité où l'on peut introduire les phalanges des deux pouces. Il n'y a pas de pertes de substances. La matière cérébrale est simplement enfoncée. Les méninges ont par endroits un aspect un peu opalescent. Ventricules dilatés.

Lesensemencements faits avec le liquide donnent du sheptocoque pur.

Observation. — La veuve D..., âgée de 50 ans, aurait été prise le 15 mars d'un érysipèle qui atteignit d'abord la face, puis se serait étendu à la poitrine. Au cours de cet érysipèle elle fit une complication pulmonaire dont on ne put exactement déterminer la nature. Tous ces renseignements sont très vagues et on ne peut se faire une idée exacte du début de la maladie.

Elle entre dans le service le 20 avril 1896. Elle présente un érysipèle en desquamation, occupant la face et la poitrine ; le sein droit est douloureux. Température 39°, pouls 128. Albumine dans les urines, état général plutôt assez mauvais. Râles sous-crépitaux dans toute la poitrine en arrière. Au sommet gauche râles ronflants et sibilants. Crachats visqueux mais non rouillés.

Le 22 avril. — Pouls 100. Température 39°. Moins d'albumine. La dyspnée est plus vive. Crachats sanguinolents.

Le 24 avril. — Température 38° 3. Pouls 108. Dyspnée moins forte. L'érysipèle desquamme.

Le 25 avril. — Nouvelle poussée d'érysipèle à la face. Température 38° 6. Pouls 120. La dyspnée augmente, délire, puis résolution complète. Pas d'albumine.

Le 26 avril. — Pouls 116. Température 38° 8. 48 inspirations à la minute. Toute la face est maintenant envahie par un gonflement considérable.

Le 27 avril. — La malade reprend un peu de lucidité. Hyperesthésie cutanée. Pouls 128. Température 38° 8. 48 inspirations. L'érysipèle commence à desquammer à la figure ; les signes stéthoscopiques sont moins accusés.

Le 29 avril. — Menaces de syncopes. Dyspnée extrême. 64 inspirations. Température 38° 8. La malade meurt dans la matinée.

Autopsie. — La ponction préalable de la moëlle à la région lombaire a donné quelques gouttes de liquide cephalo-rachidien.

A l'ouverture du crâne on en recueille environ 80 grammes. Les ventricules sont très dilatés.

Méninges congestionnées. — Matière cérébrale intacte.

Poumons congestionnés. — Le lobe inférieur du poumon droit présente de l'hépatisation rouge très nette. Le poumon gauche est un peu congestionné.

Rien au cœur, au foie, à la rate.

Reins congestionnés. — Substance corticale anémiée, capsule fibreuse adhérente.

Nous ne pouvons donner le résultat desensemencements comme très exacts ; on a trouvé cependant du streptocoque et du pneumocoque, mais l'observation ne spécifie pas davantage.

Observation. — B..., journalier, âgé de 49 ans, a déjà eu deux érysipèles il y a longtemps. Avant-hier il a été pris de frissons et hier s'est déclaré un érysipèle de la face. Il entre à l'hôpital le 4 novembre. Température 39°.

Pouls 88. Un peu d'albumine. Vomissements bilieux. Délire intermittent.

Le 13, le délire s'accroît, on est obligé d'attacher le malade. Température $39^{\circ} 5$. Pouls 112.

Le 14, l'agitation du malade devient excessive. La température qui, à 9 heures du matin était à 38° , se met à monter depuis ce moment et atteint $42^{\circ} 2$. A 6 heures le malade est mis dans un bain froid qui abaisse la température à $40^{\circ} 4$. Au sortir du bain le malade est pris de soubresauts convulsifs qui agitent tout son corps. Bientôt il se tétanise en quelque sorte et après s'être entièrement raidi en orthotonos meurt à 8 heures du soir. Après le décès la température monte à $42^{\circ} 5$.

Autopsie. — Quelques adhérences pleurales. Un peu de liquide dans les plèvres. Poumons très congestionnés. Quelques tubercules entassés au sommet.

Un peu de liquide dans le péricarde.

Cœur chargé de graisse; mou et flasque, ventricule droit très affaibli. Rien aux valvules. Aorte athéromateuse.

Reins peu altérés, un peu scléreux. Le rein droit présente des petits kystes.

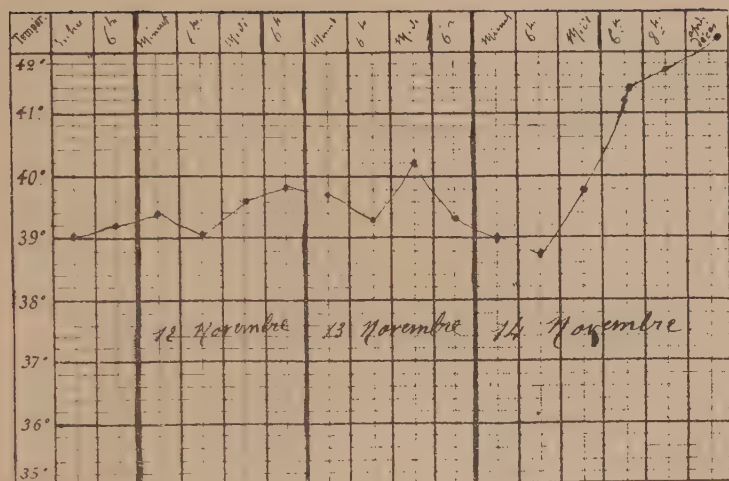
Les méninges sont congestionnées. Réseau veineux dilaté. Arachnoïde opalescente.

Liquide cephalo-rachidien abondant.

La coupe du cerveau présente un petit piqueté rouge dans les noyaux gris centraux.

Les méninges rachidiennes présentent le même aspect; un peu de liquide.

Lesensemencements ont donné du streptocoque et quelques impuretés.



Il est à noter que ces malades ont présenté une température assez élevée. Dans le dernier cas, l'hyperthermie a même été considérable. Comme nous le faisons remarquer à propos de l'hyperthermie chez les alcooliques, il est très vraisemblable que cette élévation de température est due à une action directe des toxines sur les centres thermiques ; jamais, en effet, nous n'avons pu trouver de lésions capables d'expliquer le fait d'une façon différente. Mais, dans le premier cas, l'affaiblissement des cellules nerveuses augmentait l'influence des toxines, tandis que dans le second, les cellules nerveuses peuvent au contraire avoir conservé leur intégrité ; mais la puissance du poison élaboré par le microbe est telle que les centres nerveux sont quand même atteints.

C'est qu'en effet, le streptocoque, dans des cas d'érysipèle assez rares, il est vrai, peut avoir une virulence excessive; les malades sont alors emportés par une véritable septicémie. C'est le cas pour l'érysipèle gangréneux et phlegmoneux.

Cette complication était très fréquente à la suite d'interventions chirurgicales à l'époque où l'antisepsie n'était pas encore rigoureusement pratiquée.

Les malades suppuraient et les instruments ou les mains des chirurgiens inoculaient d'un malade à l'autre un streptocoque que chaque passage rendait plus virulent. Aussi, voyait-on souvent des épidémies terribles d'érysipèle ravager des salles et des hôpitaux entiers.

Aujourd'hui, la microbiologie nous a montré comment peut s'exalter la virulence d'un microbe; l'expérimentation nous permet même d'y arriver assez facilement.

On peut par exemple prendre un streptocoque de la bouche, tombé à l'état de saprophyte, et relever sa virulence par des passages chez les animaux au point de rendre son inoculation infailliblement mortelle.

Ce fait, d'ailleurs assez rare, nous explique la gravité de certaines épidémies analogues à celle que M. le professeur Chantemesse a observé avec M. Widal.

Nous n'avons pas d'observations semblables.

Cependant, nous avons pu suivre dans le service, deux malades qui furent emportés très rapidement par une infection généralisée au cours d'un érysipèle. Il s'agit de deux hommes de 38 et 43 ans, tous deux vigoureux et bien portants. Ils furent atteints, l'un d'un érysipèle de la face, du dos, du cou et de la poitrine, l'autre d'un érysipèle du tronc.

Rapidement leur état général devint mauvais, des traînées de lymphangites sillonnaient tout le tronc, qui était le siège d'un empâtement considérable. En quelques jours ces malades moururent.

Dans les deux cas, nous pûmes recueillir par ponction après décès du pus qui se collectait en vastes nappes sous la peau : ce pus donne des cultures de streptocoque très virulent.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à parler des cas où la mort est apparemment amenée par la propagation directe à un organe voisin, de l'infection due au streptocoque.



CHAPITRE IV

Rarement nous avons observé de complications pulmonaires imputables au streptocoque seul.

Nous avons pu en recueillir quelques-unes où le streptocoque était associé au pneumocoque par exemple ; cependant nous avons eu un cas de pleurésie à streptocoque pur. C'est celui de la femme M., âgée de 46 ans, qui fit de la pleurésie au cours d'un érysipèle de la poitrine, du cou et de la face.

A l'autopsie on trouva dans la plèvre droite environ deux litres d'un liquide louche qui donna des cultures pures de streptocoque. Les poumons étaient congestionnés.

Le péricarde normal contenait une assez notable quantité de liquide. Le ventricule gauche était hypertrophié, le droit était dilaté. Plaques d'athérome sur l'aorte. Valvule mitrale calcifiée.

Foie cardiaque muscade.

Reins du volume normal, mais la substance corticale n'existait pour ainsi dire plus, quoique la

malade n'ait jamais eu d'albumine dans les urines.

Ces complications pulmonaires ne sont pas très rares. D'ailleurs l'érysipèle de la face débute souvent par un coryza intense qui est très probablement la première lésion due au germe pathogène, et il n'y a rien là qui puisse nous surprendre, si l'on songe que le streptocoque est l'hôte habituel de notre cavité buccale. Aussi les premières voies respiratoires ne sont-elles pas non plus épargnées par le microbe.

Nous pourrions rapporter le fait d'une femme de 46 ans, alcoolique, ayant déjà eu de nombreux érysipèles et qui, à la suite d'une nouvelle attaque, le 19 novembre 1895, fut prise de paralysie labio-glosso-laryngée très nette et mourut le 22 du même mois pendant une syncope.

Lesensemencements faits avec les organes donnèrent des cultures de streptocoque.

Une autre malade du service, âgée de 37 ans, la nommée K..., papetière, fût emportée en quelques jours par un phlegmon sous-maxillaire à streptocoque.

Le 3 décembre 1896, un garçon nourrisseur, âgé de 25 ans, entra dans nos salles pour un érysipèle de la face, qui avait débuté le 2. Il présentait un engorgement ganglionnaire considérable. Il respirait difficilement. A l'auscultation on n'entendait pas de râles, pas de souffle, mais du retentissement trachéo-bronchique. Pouls 96°. Température 38°2.

On incise les ganglions où le pus commence à se collecter.

Les jours suivants pas de changements, la respiration devient seulement plus pénible. Le malade ronfle très fort.

Le 11 décembre, à 8 heures du soir, la respiration est presque impossible. On constate un œdème considérable qui très probablement a gagné la glotte.

On pratique la trachéotomie, tractions de la langue, respiration artificielle, rien n'y fait. Le malade succombe à 9 heures.

A l'autopsie on trouve une infiltration marquée des tissus circumglottiques.

Nous rappellerons encore l'observation de la femme S..., âgée de 40 ans.

Observation. -- Cette femme entre dans le service le 13 janvier 1895 avec le diagnostic d'érysipèle phlegmoneux du cou. A son entrée, elle présentait un œdème énorme de toute la région hyoïdienne s'étendant en bas jusqu'à la fourchette sternale, où s'était formé un gros bourrelet. Au toucher, sensation d'empâtement généralisée, avec une petite zone plus mollassse à droite de la ligne médiane.

Déglutition presque impossible, respiration pénible, pas de cyanose.

Cette femme est enceinte de 6 mois. Œdème des membres inférieurs.

Le soir, à 5 heures moins le quart, étant sur le bassin, elle expulse un fœtus vivant, délivrance normale.

A 8 heures, on fait une incision à l'endroit où l'on per-

cevait un peu de fluctuation; il s'écoule avec beaucoup de difficulté 150 grammes environ de sérosité roussâtre.

La malade se sent soulagée et dit respirer un peu mieux.

A 3 heures du matin, elle allait bien. Mais à 6 heures, elle tombe en syncope et meurt. Température 38°,8.

Autopsie, poumons congestionnés. Pas d'autres altérations.

Péricarde pariétal normal. Sous le péricarde visceral, on trouve quelques petites tâches ecchymotiques, dont l'une atteint les dimensions d'une pièce de 5 francs. Myocarde de coloration noirâtre. Rien aux valvûles.

Foie, rate, reins congestionnés.

Au niveau du cou, il existe un œdème énorme du tissu cellulaire, ayant 8 à 10 centimètres d'épaisseur. Cette œdème siège au niveau des régions antérieure et latérale du cou. Les mailles du tissu cellulaire sont infiltrées de liquide purulent; mais, nulle part, il n'existe de pus collecté. Par place le liquide n'est pas purulent, et semble être plutôt de la sérosité analogue à celle qui s'est écoulée par l'incision.

En haut l'infiltration s'étend autour de l'œsophage, et remonte jusqu'au niveau du voile du palais. Le larynx est sain. Pas d'œdème de la glotte, pas d'altérations de la muqueuse laryngée. Les pneumo-gastriques ne sont pas comprimés.

En résumé, nous sommes en présence d'une phlegmasie du tissu cellulaire du cou formant une véritable gangue autour de la trachée et de l'œsophage.

Le fœtus, expulsé par la mère, a vécu 26 heures; il ne présentait rien d'anormal.

Les organes de la mère et ceux de l'enfant ont donné des cultures de streptocoque pur.

Nous avons vu survenir aussi parfois des parotidites, mais les complications de beaucoup les plus terribles, sont les complications méningées.

Elles arrivent, en général, sournoisement. Le malade se plaint de céphalées frontales qui bientôt deviennent très vives et persistantes.

Quelquefois on trouve un léger écoulement d'oreille; ou bien en regardant le malade on s'aperçoit qu'il présente un peu d'exophtalmie; on cherche un signe qui permette de se convaincre que la complication est peu grave; on explore l'œil; le malade accuse une douleur profonde; dès ce moment tout est perdu; il ne reste plus qu'à assister à l'évolution du mal qui va emporter le malade, sans qu'on puisse rien faire pour lui éviter la mort.

Observation. — G..., âgé de 22 ans, journalier, entre à l'hôpital le 18 février. Ce jeune homme, toujours bien portant jusqu'à présent, a été pris le 15 de ce mois d'un malaise assez intense, avec angine et coryza; puis est apparue à l'angle interne de l'œil droit une plaque d'érysipèle qui, aujourd'hui, occupe toute la face. Le cuir chevelu est douloureux, ainsi que la nuque et le haut de la poitrine, où s'étale une teinte scarlotiniforme.

Rien au cœur ni aux poumons. Pas d'albumine dans les urines.

20 février, le malade n'a pas dormi, il a eu un peu de délire, il se plaint de douleurs dans le dos et le ventre et surtout au niveau des espaces intercostaux. L'érysipèle ne s'est pas étendu. L'œil droit est plus gonflé: Céphalée violente.

Réflexe patellaire très diminué. Réflexe crémasterien conservé.

La sensibilité tactile est très diminuée, surtout sur les membres et le tronc.

Albumine dans les urines. Température 39°,7.

21 février, à l'œil droit existe du chémosis; seule la conjonctive de la paupière inférieure y prend part, et vient saillir sous forme d'un bourrelet infiltré. L'œil n'est pas injecté; le malade y voit un peu trouble. L'anesthésie persiste ainsi que l'albumine. Pouls 108.

22 février, nuit agitée, chémosis de l'œil gauche; à droite il y a de l'exophtalmie. La vision est moins nette. Mouvements des globes oculaires limités. La pupille réagit encore à la lumière. Ganglions du cou gros et douloureux. Respiration fréquente. Inspiration pénible. Petite toux continue. L'anesthésie persiste. Douleurs spontanées dans les régions hépatique et épigastrique. Albumine dans les urines. Pouls petit 138. La température monte et dépasse 40°.

23 février, à partir de 11 heures du matin, délire plus agité. Marmottement incompréhensible, continu. Respiration rapide, haletante, courte. Pouls excessivement rapide, irrégulier. Raideur de la nuque. Pas de convulsions, pas de vomissements. Le ventre est normal. Raies méningitiques.

Urine foncée, albumineuse.

Dès 8 heures du soir, la rigidité devient générale. Le malade ne bouge plus. Rétention d'urine. Le malade meurt dans cet état à 3 heures du matin.

Autopsie, rien au cœur.

Aux sommets des poumons on trouve quelques tubercules enkystés, adhérences. Congestion aux bases. Un peu de liquide et quelques fausses membranes dans les plèvres.

Reins un peu congestionnés.

Intestins distendus.

Foie un peu gros.

Le cerveau est congestionné. Il n'y a pas de ramollissement. Le sinus longitudinal est normal. Les deux sinus caverneux sont thrombosés. Dans le sinus droit le thrombus est purulent.

La veine ophtalmique droite est thrombosée: le caillot n'est pas continu, mais segmenté et forme en quelque sorte un chapelet.

La veine ophtalmique gauche est libre.

Parfois la propagation aux meninges se fait par les voies auditives. C'est le cas de la femme P..., âgée de 42 ans.

Observation. — Cette malade fut amenée dans le service presque mourante, le 28 mars 1895. Les parents racontèrent qu'elle avait eu de l'érysipèle de la face depuis quelques jours; qu'elle avait souffert de maux de tête violents; elle s'était plainte de son oreille droite, qui avait coulé; enfin, elle avait presque complètement perdu connaissance; une fois rentrée dans le service, elle ne sortit d'ailleurs plus du coma. Résolution complète. Respiration de Cheyne-Stokes. 45 à 50 inspirations par minute.

Pouls petit, irrégulier; 130. Température 40°4.

Reflexe rotulien diminué. Sensibilité presque totalement abolie. Strabisme interne de l'œil droit. Reflexe cornéen presque aboli des deux côtés. Mydriase à droite; les pupilles réagissent à peine à la lumière.

Incontinence d'urine et de matières fécales. Sucre dans l'urine. Taches de purpura sur le corps.

La malade perd assez abondamment en rouge.

Elle meurt à 6 heures du matin, le 29 mars.

Autopsie: Poumons congestionnés.

Cœur chargé de graisse. Rien aux valvules.

Foie gros: 1675 grammes; congestionné, surtout à la partie antérieure du lobe gauche.

Rate grosse et diffluente.

A l'ouverture du crâne, on constate à la partie antérieure de la scissure interhémisphérique, la présence de fausses membranes; on en trouve aussi, mais en moins grande quantité, sur les lobes frontaux et dans la scissure de Sylvius.

Les sinus transverses sont pleins de pus.

Au niveau de la fosse occipitale droite il y a une quantité notable de pus qui forme un revêtement de deux millimètres d'épaisseur environ.

Le quatrième ventricule est plein d'un liquide séropurulent, ce qui explique la glycosurie signalée dans l'observation.

Il y a aussi du pus autour de la partie supérieure de la moëlle.

L'autopsie de l'oreille interne gauche ne montre aucune lésion; mais à droite on trouve toutes les cavités auriculaires remplies de pus.

Chez un autre malade que nous avons observé, la propagation s'est faite par les sinus frontaux.

C'était un jeune homme de 18 ans, qui était atteint lui aussi d'un érysipèle de la face. Cet érysipèle évolua normalement; mais au bout de quelques jours la température continua à monter. Le malade alors devient en peu de temps très méchant. Puis il fut pris de délire; la nuque et les membres devinrent raides; contractions toniques des muscles de la jambe gauche. Inégalité pupillaire. Respiration de Cheyne-Stokes. Rétention d'urine. Mort.

A l'autopsie, on trouve tous les organes sains, sauf les reins qui sont congestionnés, et le cerveau; sur le lobe

frontal de l'hémisphère droit, on trouve un abcès qui intéresse surtout la partie supérieure de la circonvolution frontale ascendante. La cavité de l'abcès n'est pas profonde et ne pénètre pas jusqu'au ventricule. La paroi postérieure des sinus frontaux est rugueuse, dépolie, et présente de petites fistules ; on les ouvre, et on les trouve tous deux pleins d'un pus épais.

Lesensemencements donnèrent du *steptocoque*.

Telles sont quelques-unes des complications les plus fréquentes que nous avons pu observer.

Il peut assurément en survenir bien d'autres ; le streptocoque est en effet un germe si répandu, sa virulence peut être telle, que les moindres circonstances pathologiques, font de lui l'agent d'une complication mortelle.

Ce que nous avons voulu montrer, en rapportant ces quelques observations, c'est que la mort, dans chacun de ces cas, revêt des caractères particuliers ; elle se différencie alors du type classique de la mort dans l'érysipèle ; elle survient au milieu de symptômes de méningite, de néphrite, ou de telle autre maladie nettement localisée à n'importe quel organe.



CONCLUSIONS

Pour les 3,072 cas d'érysipèle, sur lesquels ont porté nos recherches, la mortalité s'est élevée à 5.37 pour 100.

La mortalité des enfants au-dessous d'un mois a atteint 100 pour 100. Jusqu'à un an révolu il y a environ 50 décès pour 100 malades. Ce chiffre tombe à 33 pour 100, si l'on considère en bloc tous les enfants jusqu'à 3 ans révolus.

Chez les vieillards, les gens affaiblis au débilés, atteints d'érysipèle, le pronostic est presque toujours fatal.

Les principales causes de déchéance organique, qui influent sur le pronostic de l'érysipèle, sont les lésions antérieures ou latentes du foie, du cœur, des reins ou des cellules nerveuses.

Le streptocoque de l'érysipèle peut aussi causer la mort chez des individus vigoureux par sa virulence excessive.

La mort dans l'érysipèle arrive quelquefois au

milieu des symptômes adynamiques qui sont communs à beaucoup d'autres maladies microbiennes, et composent le tableau classique de la mort par infection généralisée.

Mais la plupart du temps, la mort arrive au milieu de symptômes en rapport avec les lésions des organes touchés par le streptocoque; chaque complication imprime alors à la mort un cachet spécial; — par exemple, la prédominance des phénomènes nerveux, quand le streptocoque se cultive dans le liquide céphalo-rachidien en quantité anormale, et presque toujours limpide.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,
CHANTEMESSE

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

